

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1952

THÈSE

334

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean SAUVAGET

Né le 22 décembre 1922, à Tunis (Tunisie)

Présentée et soutenue publiquement le 14 mai 1952

NOTIONS RÉCENTES

SUR

LES CIRRHOSSES ALCOOLIQUES
ET L'ASCITE

Président : M. DE GENNES, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1952

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **SAUVAGET.**

Prénom : **Jean.**

Date de soutenance : 14 mai 1952.

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque).

SAUVAGET (Jean) — Notions récentes sur les cirrhoses alcooliques et l'ascite. — Paris, Imp. R. Foulon, 1952, in-8°, 44 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1952, N°).

SAUVAGET (Jean) — Notions récentes sur les cirrhoses alcooliques et l'ascite. — Paris, Imp. R. Foulon, 1952, in-8°, 44 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1952, N°).

SAUVAGET (Jean) — Notions récentes sur les cirrhoses alcooliques et l'ascite. — Paris, Imp. R. Foulon, 1952, in-8°, 44 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1952, N°).

SAUVAGET (Jean) — Notions récentes sur les cirrhoses alcooliques et l'ascite. — Paris, Imp. R. Foulon, 1952, in-8°, 44 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris, 1952, N°).

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1952

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean SAUVAGET

Né le 22 décembre 1922, à Tunis (Tunisie)

Présentée et soutenue publiquement le 14 mai 1952

NOTIONS RÉCENTES

SUR

LES CIRRHOSSES ALCOOLIQUES
ET L'ASCITE

Président : M. DE GENNES, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, RUE DEPARCIEUX, 29

1952



DOYEN HONORAIRE :

M. Baudouin

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Baudouin, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Guillain, Hartmann, Harvier, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lhermitte, Loeper, Marion, Mathieu, Mocquot, Mulon, Ombrédanne, Rouvière, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon.

DOYEN Léon BINET

Membre de l'Institut

ASSEESSEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	OLIVIER (E.)
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R.)
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale	POLONOVSKI (M.)
Cliniques chirurgicales	BROCQ (P.)
{ Hôtel-Dieu	CADENAT (F.)
{ Saint-Antoine	MONDOR (H.)
{ Salpêtrière	QUENU (J.)
{ Cochin	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	DONZELOT (E.)
Clinique de cardiologie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	MONOD (R.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	BERNARD (E.)
Clinique de la tuberculose	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de neuro-chirurgie	LELONG (M.)
Clinique de puériculture	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du sang	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies du système nerveux	DEBRE (R.)
Clinique des maladies des enfants	MOLLARET (F.)
Clinique des maladies infectieuses	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	FUNCK-BRENTANO
Clinique gynécologique	BENARD (H.)
Cliniques médicales	LAROCHE (G.)
{ Hôtel-Dieu	MOREAU (R.)
{ Bichat	LIAN (C.)
{ Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
{ Pitié	PASTEURVALLERY-RADOT (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	LANTUEJOL (P.)
Clinique médicale propédeutique	LEVY-SOLAL (E.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
{ Tarnier	VELTER (E.)
{ Baudelocque	AUBIN (A.)
{ Port-Royal	RICHET (C.)
Clinique ophtalmologique	HEUYER (C.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	COSTE (F.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	DECHAUME (M.)
Clinique psychiatrique infantile	SENEQUE (J.)
Clinique rhumatologique	CHABROL (E.)
Clinique stomatologique	FEY (B.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	GIROUD (A.)
Clinique thérapeutique médicale	MOUQUIN (M.)
Clinique urologique	CHAMPY (C.)
Embryologie	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CATHALA (J.)
Histologie	JOANNON (C.)
Génétique	DESOILLE (H.)
Hygiène et clinique de la première enfance	
Hygiène et médecine préventive	
Médecine du Travail	

Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GAILLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE (A.)
Pathologie médicale	BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES (L.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

MM.		MM.	
Anatomie . . .	CORDIER (J.-C.) Pr. s. ch.	Pathologie chirurgicale . .	HUGUIER (J.) LAURENCE (G.) LEGER (L.)
	DEBEYRE (J.)		OLIVIER (Cl.)
	DELMAS (A.)		PADOVANI (P.)
Anatomie pathologique	Mlle GAUTHIER- VILLARS (P.) Pr. s. ch.		POILLEUX (M.) ROUX (M.) RUDLER (J.-C.)
	BUSSE (F.)		VERNE (J.-M.)
	FASQUELLE (R.)	Pathologie expérimentale .	MERKLEN (P.)
Bactériologie .	NEVOT (A.)		
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)		
Chimie médicale.	ETTORI (J.) Pr. s. ch.	Pathologie médicale . . .	BERNARD (J.) BOUDIN (G.) CASTAIGNE (P.)
	JAYLE (M.-F.) Pr. s. ch.		CONTE (M.) DECOURT (J.)
	SCHAPIRA (G.)		DOMART (A.) DREYFUS (G.)
Dermato- syphiligraphie .	DEGOS (R.)		FAUVERT (R.) HAMBURGER (J.) KOURILSKY (R.)
Histologie . . .	BULLIARD (H.) Pr. s. ch.		MAURIC (G.) MILLIEZ (P.)
	COIJARD (R.)		PERRAULT (M.) RAMBERT (P.)
	DESCLAUX (P.)	Pédiatrie	THIEFFRY (St.) TURIAF (J.)
Hydrologie . . .	DEBRAY (C.)		LAPLANE (R.) MARIE (J.)
Hygiène	BOYER (J.)		LEVY (Mlle J.) Pr. s. ch.
	DEPARIS (M.)	Pharmacologie .	CHEYMOL (J.-H.) BARGETON (D.) PARROT (J.-L.)
	DEROBERTE (L.)		DOGNON (A.) Pr. s. ch.
Médecine légale	GAULTIER (J.)		DJOURNO (A.) GOUGEROT (L.)
Neurochirurgie .	N...	Physique médicale . . .	BARUK (H.)
Neurologie . . .	SEZE (S. DE)		Psychiatrie . . .
	GRASSET (J.)		Psychiatrie infantile . . .
	LEPAGE (F.)	Stomatologie . .	MICHAUX (L.) CHAPUT (M ^{me} A.)
Obstétrique . . .	MAYER (M.)		Thérapeutique .
	MERGER (R.)		PERRAULT (M.) chargé d'enseign.
	RAVINA (J.)	Urologie	KUSS (R.)
Ophtalmologie .	VARANGOT (J.)		
	OFFRET (G.)		
	DESIGNES (P.)		
Oto-rhino- laryngologie .	HALPHEN (E.) Pr. s. ch.		
	MADURO (R.)		
	BRUMPT (L.)		
Parasitologie . .	CHABAUD		
Parasitologie coloniale ff . .	ABOULKER (P.)		
Pathologie chirurgicale . .	BAUMANN (J.) GOSSET (J.)		

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES
RAPPELES A L'EXERCICE
POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BRINDEAU (A.) (*Obstétrique*), GATELLIER (J.) (*Clinique chirurgicale*),
LE LORIER (V.) (*Obstétrique*), VAUDESCAL (R.) (*Obstétrique*)

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT

MM.		MM.			
Clinique chirurgicale ..	{	AMÉLINE (A.)	Clinique	{	MARCHAL (G.)
		MENEGAUX (G.)	médicale		SOULIE (E.)
		PATEL (J.)	Clinique	{	DIGONNET (L.)
		SICARD (A.)			obstétricale ..
Clinique médicale	{	BOULIN (R.)	Clinique	ophtalmologique	RENARD (G.)
		BROUET (G.)			
		CACHERA (R.)	Clinique O.R.L.		
		GARCIN (J.)		Clinique	urologique ...
		HAGUENAU (M.)			
		LENEGRE (J.)			

MM.

Secrétaire de la Faculté MOREL (J.)
Secrétaire-adjoint Mlle CHAINTREUIL (G.)

Bibliothécaire en Chef Docteur HAHN (A.)
Bibliothécaires Milles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.),
LAURENT (H.), LE NOIR (G.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MA FILLE CHRISTINE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DE GENNES

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Broussais
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre
Médaille de la Résistance

*Qui m'a fait le très grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse.*

En hommages respectueux.

A MES MAITRES DE STAGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PASTEUR VALLERY-RADOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR MATHIEU.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GATELLIER

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE SEZE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR TURPIN.

MONSIEUR LE DOCTEUR POLLET.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOLLARET.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ALAJOUANINE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ECALLE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELAY.

MONSIEUR LE PROFESSEUR FEY.

MONSIEUR LE PROFESSEUR VELTER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE.

S E R M E N T

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'HIPPOCRATE, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

INTRODUCTION

L'alcool, malgré la lutte organisée depuis vingt ans presque partout dans le monde contre l'alcoolisme, reste de loin la cause la plus habituelle de la sclérose du foie et, par conséquent, de la cirrhose et de l'ascite.

Si peu de notions nouvelles se sont fait jour sur le tableau clinique depuis longtemps bien établi des cirrhoses ascitiques, des études importantes, par contre, ont permis de préciser dans la pathogénie le rôle essentiel que jouent trois facteurs qui sont : l'hypertension portale, la diminution des albumines du sang, la rétention du sodium.

Nous dirons aussi un mot de la « perméabilité capillaire » dont le rôle n'est pas négligeable.

Enfin, dans le domaine de la thérapeutique, des médications nouvelles et l'avènement des antibiotiques ont apporté des armes efficaces. La chirurgie elle-même trouve ses applications dans certains cas particuliers que nous nous efforcerons de préciser.

CHAPITRE I

ÉTUDE CLINIQUE

C'est la cirrhose ascitique alcoolique que nous prendrons pour type.

En effet, malgré les travaux modernes qui montrent l'importance des facteurs de carence dans le déterminisme des cirrhoses, c'est bien toujours l'intoxication éthylique qui en reste la cause principale et la plus fréquente. Des séries d'observations faites au cours de ces dix dernières années, telles que celles que résume M. CACHIN, prouvent que l'alcool reste le grand pourvoyeur des cirrhoses.

Ce tableau clinique de la cirrhose éthylique a été dressé par les grands cliniciens français que furent LAENNEC, HANOT, GILBERT, et les descriptions cliniques de ces grands auteurs restent classiques et valables. Nous ne pensons donc pouvoir mieux faire que de les reprendre en y ajoutant les acquisitions nouvelles qu'ont permis depuis quinze ans les progrès du laboratoire et de la pathologie expérimentale.

L'ascite (qui nous intéresse dans cette étude), en est le symptôme essentiel, caractéristique, et souvent d'ailleurs révélateur.

Tantôt on doit dépister avec quelque difficulté une petite *ascite*, débutante, à l'occasion de symptômes digestifs tels que piteux matinales, anorexie avec ou

sans manifestations nerveuses, trémulations, crampes, cauchemars évocateurs d'éthylisme. En général, il est relativement facile de palper un gros foie, car on arrive à accrocher son bord inférieur qui déborde plus ou moins largement au-dessous des fausses côtes. Ce bord inférieur est dur et parfois douloureux. Mais cette palpation devient plus difficile lorsque l'abdomen est ballonné, tendu, tympanique, et pour ces mêmes raisons, il est également difficile de déceler un épanchement ascitique. Parfois, on pourra déduire son existence du fait de la présence d'un fin lacis veineux sus-ombilical qui traduit la gêne débutante de la circulation porte.

La percussion doit être très soigneuse. Elle doit porter surtout sur les flancs, le malade étant en décubitus latéral droit, puis gauche; elle portera ensuite sur l'hypogastre, en position debout; sur la région péri-ombilicale en position genu-pectorale, qui permettra de trouver une matité discrète, déclive et mobile. C'est alors qu'on pourra pratiquer avec une aiguille fine et prudente une ponction exploratrice.

A un stade plus avancé, l'existence de l'ascite s'impose par la constatation d'un abdomen à peau tendue, du déplissement de l'ombilic, preuves d'un épanchement important. Dans ce cas, la palpation et la percussion confirment sans discussion qu'il s'agit d'un épanchement libre et mobile dans la cavité abdominale, la matité des flancs et de l'hypogastre, à concavité supérieure lorsque le malade est couché sur le dos, se déplaçant avec celui-ci lorsqu'on le fait coucher sur le côté. Le signe du flot, d'ailleurs inconstant, n'est pas forcément l'indice d'un épanchement important.

L'examen de la circulation collatérale est précieux, car elle témoigne de l'hypertension portale. Il y a lieu de l'étudier successivement sur le malade couché et debout, comme l'ont conseillé GILBERT et VILLARET qui en différencient ainsi, deux aspects :

a) Un type « porte-pur », avec des dilatations veineuses sus-ombilicales et thoraciques inférieures, et une saillie souvent élective de la médiane xyphoïdienne;

b) Un type « porto-cave » le plus souvent secondaire au précédent, où viennent s'ajouter des dilatations péri et sous-ombilicales.

L'examen du foie, lorsqu'il y a épanchement, est souvent difficile. Le signe du glaçon est dans ce cas de peu de valeur. Il faut attendre la ponction pour pouvoir le mieux délimiter. La percussion du bord supérieur montre alors la ptose de la glande, tandis que la palpation révèle, tantôt un foie atrophique dont le bord inférieur, dur et finement irrégulier, est accroché sous les fausses côtes par les doigts repliés en crochet; tantôt un foie hypertrophique dont le bord inférieur, tranchant et ferme, est perçu nettement au-dessous du rebord costal.

Et pourtant l'appréciation du volume du foie est très importante, car pour le pronostic immédiat comme pour ce qui concerne l'évolution ultérieure, il y a lieu de conserver la distinction classique entre la cirrhose atrophique du type LAENNEC et la cirrhose hypertrophique décrite par HANOT-GILBERT.

Le volume de la rate n'est généralement augmenté que dans de faibles proportions.

Les membres inférieurs sont presque toujours infiltrés par des œdèmes importants, qui gagnent parfois le scrotum, la verge, la paroi abdominale et la région dorso-lombaire.

Un épanchement pleural, surtout à droite, n'est pas exceptionnel. Il faut le rechercher car il peut aussi s'agir d'un faux syndrome pleural déclenché par une ascite abondante.

Les urines sont rares et foncées, fortes en urobiline et parfois en pigments biliaires.

La peau est plus ou moins subictérique, parfois parsemée de taches rubis, de nævi artériels (angiomes stellaires de FIESSINGER), ou de taches purpuriques.

Les troubles digestifs dominent le tableau clinique : la langue est lisse, luisante. Le voile du palais d'un rouge carminé parfois intense. La gastrite se traduit par des brûres, des pituites; l'examen du suc gastrique montre parfois une hypochlorhydrie avec hypoepsie. L'anorexie est généralement très marquée. Les troubles de l'appétit ainsi constitués sont un syndrome majeur, ils vont parfois jusqu'à une anorexie complète qui rend le traitement très difficile. La diarrhée est fréquente, d'où hémorroïdes et souvent émissions sanguines qu'il ne faut pas confondre avec une hémorragie intestinale. Pouls rapide, tension artérielle basse, complètent souvent ce tableau.

Les manifestations endocriniennes sont assez fréquentes, mais discrètes : aménorrhée, atrophie testiculaire, légers troubles thyroïdiens, dépilation axillaire ou pubienne, chute de l'élimination urinaire, augmentation de l'élimination des œstrogènes.

La numération globulaire montre en général une anémie modérée, normocytaire, avec leucopénie et lymphopénie. Parfois elle est plus marquée, macrocytaire et légèrement hyperchrome, probablement carencielle. Par contre, une anémie microcytaire est évocatrice d'une hémorragie chronique, alors qu'une leucocytose avec polynucléose peut être le témoin d'une infection surajoutée.

Le liquide d'ascite est clair, citrin, pauvre en albumine à la première ponction. Réaction de RIVALTA négative. On ne trouve à l'examen cytologique que quelques placards endothéliaux. Il s'agit d'un transsudat. Mais les ponctions successives donnent un taux d'albumine de plus en plus élevé et le RIVALTA devient positif, puis apparaissent des lymphocytes de plus en

plus nombreux et enfin des polynucléaires, témoignant d'une infection surajoutée et aggravant le pronostic.

PRONOSTIC

Ce pronostic d'ailleurs, est sérieux dans tous les cas où l'on constate de l'ascite.

L'examen du foie en constitue le premier élément. Très sévère dans la cirrhose atrophique, il peut l'être beaucoup moins, quoique toujours réservé, dans les formes hypertrophiques.

Ce n'est pas tant l'abondance de l'ascite qui entre en ligne de compte que sa reproduction rapide après ponction, aux dépens parfois des œdèmes dont la diminution ne constitue alors nullement un signe favorable.

Mais, le meilleur test clinique est la *courbe de diurèse*. L'ascension de la diurèse est en général le premier indice d'une évolution favorable et le meilleur témoin d'une thérapeutique efficace, à condition que cette augmentation soit stable.

Une anorexie invincible qui rend impossible la mise en pratique d'un régime idoine est évidemment un signe grave, alors que la reprise de l'appétit est un signe très favorable.

Un amaigrissement progressif, en rapport à la fois avec les carences alimentaires et avec la déchéance fonctionnelle du foie est aussi de fâcheux augure. De même la fièvre qui annonce une tuberculose méconnue ou une infection surajoutée. C'est alors que les antibiotiques s'imposent.

Les épistaxis répétées et abondantes, les hémorragies gingivales, le purpura, les hématoméses sont d'un pronostic très grave, de même que l'apparition des grands troubles nerveux de l'éthylisme.

EXPLORATION FONCTIONNELLE DU FOIE

L'évolution rapide et la netteté des symptômes cliniques situent, dans le cas de l'ascite, le laboratoire au second plan.

Cependant des épreuves telles que la galactosurie provoquée, témoin du trouble du métabolisme hydro-carboné, le dosage des principes biliaires, le rapport esters de cholestérol sur cholestérol total, la réaction sulfo-phospho-vanillique de CHABROL, la réaction de floculation, l'étude de la crase sanguine, l'étude de la prothrombinémie constituent, selon chaque cas particulier, des éléments intéressants d'appréciation pour suivre l'évolution de l'ascite et pour en diriger le traitement.

LES CAS FAVORABLES sont ceux où l'ascite disparaît tandis que les lésions hépatiques se stabilisent (car on ne peut guère espérer la régression de la sclérose).

Dans les cas les plus favorables et sous l'effet de la suppression de l'alcool, du repos, du régime riche en protides et pauvre en sel, on voit l'ascite disparaître sans ponction ou après un petit nombre de petites sous-tractions de liquide. L'évolution est alors d'une durée très variable.

Le foie reste gros et des rechutes sont évidemment possibles, surtout si le malade fait de nouveau usage de l'alcool. On n'est jamais certain non plus d'être à l'abri d'hémorragies digestives tardives, c'est-à-dire que cesse le développement de la circulation collatérale profonde.

Cette évolution favorable n'est cependant pas une rareté dans le cas de cirrhose hypertrophique, elle est au contraire l'exception dans la cirrhose atrophique, bien que M. CHABROL en ait rapporté quelques cas.

LES CAS DÉFAVORABLES sont d'abord ceux qui relèvent d'une cirrhose atrophique, où le malade est menacé à la fois par les complications mécaniques de l'hypertension portale, particulièrement favorable aux hémorragies, et par la défaillance parfois brutale des fonctions hépatiques.

LES HÉMORRAGIES

A côté des purpuras, épistaxis, hématomes, qui ne sont en somme que la traduction de la déficience vasculo-sanguine du foie, ce sont les hémorragies digestives qui doivent retenir notre attention et qui sont particulièrement graves. Hématémèses et melœna sont souvent très abondantes, à ce point que la résorption du sang épanché peut déterminer une hyperazotémie transitoire et consécutivement une anémie profonde qui se répare lentement et mal.

L'hémorragie peut être un accident précoce, révélateur, précédant la première poussée ascitique, mais en général elle est plus ou moins tardive. Son apparition est toujours un facteur de haute gravité. Tantôt elle entraîne la mort d'emblée, tantôt par sa répétition, elle aboutit à la grande insuffisance hépatique terminale.

L'hémorragie digestive est essentiellement un accident mécanique de l'hypertension veineuse dans le territoire du système porte, et l'on insiste beaucoup actuellement sur l'importance des dilatations variqueuses du tiers inférieur de l'œsophage, depuis longtemps classiques. C'est pourquoi il faut les rechercher systématiquement chez tout ascitique par un examen radiologique de l'œsophage, qui révèle alors des images arrondies ou ampullaires se dessinant sur la muqueuse œsophagienne, après absorption d'une bouillie barytée peu épaisse.

A côté de cette origine classique, il ne faut pas oublier, parmi les causes possibles d'hémorragies, d'autres localisations des dilatations veineuses : muqueuse gastrique et rate en particulier.

LES ICTERES

L'hyperbilirubinémie est constante chez les ascitiques cirrhotiques et quand le subictère, fréquent chez ces malades, se transforme en un ictère grave, cela constitue un symptôme grave, car il peut témoigner de la grande insuffisance hépatique.

Souvent l'apparition de l'ictère coïncide avec celle de l'ascite ou avec sa brusque aggravation (syndrome ictéro-ascitique), les matières se décolorent, la courbe des urines s'effondre. Une brusque augmentation de l'hépatomégalie, parfois accompagnée de vives douleurs de l'hypochondre droit, d'une éruption purpurique ou d'un syndrome hémorragique, peuvent compléter ce tableau d'un pronostic toujours grave.

Même s'il régresse, la cirrhose évolue et il faut craindre une évolution mortelle dans les semaines qui suivent.

Les crises douloureuses de l'hypochondre droit, simulant une colique hépatique, ou même une cholécystite aiguë avec fièvre et vomissements, sont rares. Elles traduisent alors une poussée d'hépatite ou un processus inflammatoire de la capsule de GLISSON, ou encore une thrombose de la veine porte. Dans tous ces cas, il s'agit d'une évolution très grave.

LES INFECTIONS SURAJOUTÉES représentent aussi une cause certaine d'aggravation. Il faut alors rechercher la tuberculose pulmonaire, ulcéreuse en général, miliaire parfois. Malgré l'appoint de la streptomycine.

Plus rarement il peut s'agir d'une pleurésie tuberculeuse ou d'une tuberculinisation secondaire du liquide d'ascite.

Des infections aiguës peuvent aussi survenir au cours d'une ascite cirrhotique, telles qu'une infection broncho-pulmonaire ou un érysipèle, ou plus rarement une péritonite. Tous ces cas, bien que le traitement antibiotique soit puissant, restent des complications redoutables.

En l'absence de ces complications, la cirrhose ascitique évolue, sauf exception, vers la dénutrition progressive et l'insuffisance hépatique terminale.

Tel est le cas le plus habituel. Nous ne citerons que pour mémoire la cirrhose hypertrophique graisseuse, l'adéno-cancer avec cirrhose, les cirrhoses post-ictériques, le syndrome de BANTI, les cirrhoses pigmentaires, qui toutes peuvent être accompagnées d'ascite mais qui sortent du cadre de notre étude.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE DE L'ASCITE CIRRHOTIQUE

C'est l'école française qui a précisé — bien que très imparfaitement — le mécanisme de la formation de l'ascite au cours des cirrhoses.

Les principales recherches ont été faites par GILBERT sur l'hypertension portale, par ACHARD, LEMIERRE et LEVESQUE sur la rétention chlorurée sodique, par CHIRAY, GRENET, ABRAMI et WALLICH sur l'hypoprotidémie.

Et ces trois notions essentielles restent la base des thérapeutiques modernes des cirrhoses.

COMPOSITION DU LIQUIDE D'ASCITE CIRRHOTIQUE

Il s'agit d'un liquide pauvre en albumine, pauvre en cellules, sorte de transsudat qu'on peut considérer, dit R. FAUVERT, « comme un ultra-filtrat du sang, comme une variété d'œdème ».

Le liquide est pauvre en cellules et 50 à 80 % des éléments sont des cellules endothéliales de desquamation, isolées ou groupées en placards, le reste étant formé de quelques polynucléaires et lymphocytes.

Cette formue de l'ascite « vierge » peut se modifier au cours des ponctions ultérieures et s'inverser jusqu'à devenir presque exclusivement lymphocytaire sans que ces variations cellulaires coïncident d'ailleurs avec des modifications de la composition chimique de l'ascite et en particulier de son contenu en protides.

La composition en électrolytes, et en particulier en sodium, est sensiblement identique à celle du plasma sanguin.

Le liquide d'ascite est parfois pauvre en protides. Dans l'ascite vierge, le taux des protides varie de 5 à 40 grammes par litre, le plus souvent de l'ordre de 10 à 20 grammes. La réaction de RIVALTA y est le plus souvent négative. Cet épanchement se range donc dans la catégorie des transsudats.

Cependant, il est en général plus en riche en albumine que le simple « ultra-filtrat du sang » et que l'œdème vrai.

Les protides de l'ascite sont constitués à l'image du plasma sanguin, d'un mélange d'albumine et de globuline α , β , γ en proportions variables qui se rapprochent plus ou moins de celle du sérum. Il arrive assez souvent que les courbes électrophorétiques du sérum sanguin et de l'ascite soient tout à fait superposables. D'autres fois, l'albumine est proportionnellement plus importante dans l'ascite que dans le sérum, mais ceci est loin d'être la règle (R. FAUVERT).

Le liquide d'ascite n'est pas un territoire stagnant, complètement séparé des autres compartiments liquidiens de l'organisme.

Même en dehors des périodes de constitution ou de reconstitution après ponction, il existe entre l'ascite et les territoires vasculaires et extra-cellulaires, un échange continu d'eau et d'électrolytes.

Les mouvements du sodium sont un bon témoin de ces échanges et l'on peut les observer de façon assez précise à l'aide du sodium radio-actif. Après injection intraveineuse d'une quantité déterminée de Na^{24} , on peut en suivre la diffusion jusqu'à l'état d'équilibre qui s'établit en quelques heures dans les liquides d'ascite et d'œdème. Cet équilibre s'établit d'ailleurs plus vite dans l'ascite que dans l'œdème.

L'injection intrapéritonéale de Na^{24} entraîne la diffusion du sodium radio-actif, jusqu'à l'état d'équilibre dans le plasma sanguin et dans le liquide d'œdème.

Les échanges ne se limitent d'ailleurs pas aux petites molécules des électrolytes, il existe aussi une circulation des grosses molécules protidiques entre les compartiments vasculaire et ascitique.

De ces faits, une constatation importante s'impose : celle d'une augmentation de la perméabilité capillaire dans les territoires vasculaires en contact avec l'ascite. CACHERA et DARNIS attribuent ce fait à un trouble général de l'ensemble des capillaires qui existe, non seulement chez les cirrhotiques où il est le plus apparent, mais aussi au cours d'affections hépatiques d'autre nature, toxiques, ou infectieuses, en relation avec l'atteinte cellulaire hépatique.

L'HYPERTENSION PORTALE

Le rôle de l'hypertension portale dans le déterminisme de l'ascite cirrhotique a été bien précisé dès 1903 par GILBERT, puis complété par les travaux de VILLARET (1936-1938).

Ces travaux restent la base classique du « syndrome d'hypertension portale », qui comporte :

L'ascite, la circulation collatérale, les troubles de la diurèse, la splénomégalie.

Cette conception d'ensemble qui fait de l'hypertension portale la cause essentielle dans la production de l'ascite cirrhotique, a depuis lors été l'objet de contestations pour les raisons suivantes :

— L'impossibilité expérimentale de provoquer une ascite chez le chien plus particulièrement, par une ligature lente de la veine porte (BOLLMANN);

— La mise en évidence d'autres facteurs déterminants dans la production de l'œdème chez les cirrhotiques, facteurs tels que la pression osmotique du plasma et la rétention du sodium.

Malgré ces objections, la conception de l'hypertension portale demeure pertinente, car le traitement chirurgical par dérivations veineuses dans le territoire portal la confirme.

De plus, les autopsies montrent que la sclérose entraîne un véritable blocage portal intra-hépatique (VILLARET, MAC INDOE). Et la perfusion après la mort des vaisseaux portes révèle sur le foie cirrhotique une réduction notable du débit trans-hépatique, malgré une pression anormalement élevée. Et chez le vivant, BRADLEY et MYERS ont trouvé chez les cirrhotiques un débit sus-hépatique nettement diminué.

Plus récemment, CAROLI a montré que l'absence de l'ascite au cours de certains cas de cirrhose ou d'obstruction portale s'explique par l'existence accidentelle de « shunts » porto-caves spontanés, dont la circulation dérivée amortit l'hypertension portale.

De plus, les interventions chirurgicales qui ont le caractère d'une expérience de mesure de la pression portale, et d'anastomoses porto-caves, apportent la preuve directe, chez l'homme, du rôle de l'hypertension portale dans la genèse de l'ascite cirrhotique.

Ces conclusions expérimentales sont d'ailleurs confirmées par la clinique.

En effet, le développement des différentes circulations collatérales, étudié par M. VILLARET, témoigne de l'importance de la gêne de la circulation portale et le drainage du liquide d'œdème dans le péritoine après évacuation de l'ascite (LEMIERRE et LEVESQUE), démontre l'importance de la gêne mécanique portale comme agent de localisation de l'eau retenue dans les espaces interstitiels.

L'HYPOPROTIDEMIE

Elle est considérée comme l'élément déterminant essentiel de l'ascite et de l'œdème cirrhotique depuis les travaux d'ABRAMI et de WALLICH. En effet, dans les cirrhoses ascitiques, on constate une diminution appréciable des protéides plasmatiques, portant avant tout sur les albumines, les globulines étant au contraire proportionnellement augmentées, d'où inversion du « rapport albumine-globuline ».

Les résultats des travaux de ces auteurs ont été confirmés et renforcés par l'emploi des techniques ultérieurement mises en pratique, en particulier par l'électrophorèse.

La diminution de la pression osmotique résulte avant tout de l'hypoalbuminémie; elle crée une tendance à la non-réabsorption de l'eau dans le territoire des capillaires veineux. Et cette hypoalbuminémie se traduit cliniquement, chez les cirrhotiques, avec ascite, par des œdèmes périphériques, des épanchements pleuro-mécaniques, sortes de localisations de la rétention œdémateuse générale. D'autre part, l'hypertension portale isolée ne produit pas nécessairement l'ascite.

Il y aurait, pour POST et PATEK, une relation quantitative directe entre l'hypoalbuminémie et l'apparition d'ascite.

La mesure directe de la pression osmotique du plasma confirme la diminution de celle-ci et ses rapports avec la formation de l'ascite. La pression osmotique dans les cirrhoses alcooliques est souvent réduite de moitié (entre 200 et 250 mm d'eau), alors qu'elle ne descend jamais au-dessous de 350 mm quand il n'y a pas d'ascite.

Par contre, l'effet de l'hypoalbuminémie est contrebalancé, dans une certaine mesure, par l'action en sens contraire de la pression osmotique ascitique, qui est proportionnelle au contenu de l'ascite en albumine (MANKIN et LOWELL).

Il existe en effet une constance du rapport des pressions osmotiques du plasma et de l'ascite durant l'évacuation et la reproduction de celle-ci. De même, les modifications apportées par l'injection intraveineuse d'albumine, la dilution sanguine ou ascitique par des solutions salines, les diurétiques mercuriels, étaient rapidement corrigées de sorte que la différence entre la pression osmotique du plasma et de l'ascite, à quelques fluctuations d'équilibre près, est une constante qui peut être considérée comme l'expression de la perméabilité capillaire portale.

LA RETENTION DE L'EAU ET DU SODIUM

Les études d'ACHARD puis de LEMIERRE et LEVESQUE ont été reprises par les auteurs américains et ont remis en vedette le régime déchloruré dans le traitement de l'ascite cirrhotique.

La constatation de base est que, chez le cirrhotique ascitique, l'élimination urinaire du sodium est considérablement diminuée. Elle ne dépasse pas en général 0,50 g par vingt-quatre heures.

Comme la perte extra-rénale est, dans ce même délai, d'environ 1 gramme dans des conditions basales, il en résulte que tout régime qui comportera une quantité supérieur de chlorure de sodium, entraînera proportionnellement à cet excès, une rétention de sodium, et par conséquent d'eau. Mais si le fait est bien établi, on discute encore sur la part qui revient dans ce phénomène, aux facteurs rénaux et aux facteurs extra-rénaux. Il semble qu'il s'agisse avant tout d'un trouble de l'élimination rénale du sodium.

En résumé, on peut considérer l'ascite des cirrhotiques comme un « compartiment » de l'œdème provoqué chez ces malades par l'action de trois causes essentielles :

- la rétention de sodium;
- l'hypoalbuminémie;
- l'augmentation de la perméabilité capillaire.

Il existe naturellement une interaction entre ces trois facteurs, d'où la variété observée dans le tableau clinique selon chaque malade.

CHAPITRE III

CONCEPTIONS ACTUELLES DU TRAITEMENT

A. — TRAITEMENT MEDICAL

Il est évident que la conduite du traitement est variable puisque guidée par l'évolution de la cirrhose et par les résultats du laboratoire.

L'ambition du traitement est d'assécher le péritoine, de mettre le malade d'abord « à ventre souple » puis « à ventre plat ». La diminution de l'ascite n'est d'ailleurs pas seulement le témoignage d'un meilleur fonctionnement du foie, mais une de ses conditions.

C'est dans le même ordre d'idée que l'asystolique réagit aux tonicardiaques dans la mesure où l'anasarque a été supprimé.

LA PONCTION.

Le lieu d'élection est le flanc gauche, en pleine zone de matité, à l'union du tiers externe et du tiers moyen de la ligne ombilic-épine iliaque antéro-supérieure. L'ascite s'écoule d'autant plus facilement que la ponction est plus déclive. On doit employer un trocart de calibre moyen avec œil latéral. L'anesthésie locale n'est indiquée qu'exceptionnellement chez des sujets particulièrement pusillanimes. Il faut que l'évacuation soit très

lente (2 litres à l'heure), afin d'éviter les accidents dus à une dépression brutale (syncopes, hémorragies intrapéritonéales, œdème aigu du poumon). Il faut veiller pendant tout la durée de la ponction à ce que le trocart ne se déplace pas, se tenir prêt à tout incident, arrêter la ponction en cas d'hémorragie.

Les ponctions doivent être aussi rares et aussi espacées que possible. Leur répétition et leur abondance aboutiraient à l'anémie séreuse ou à l'infection secondaire. Une trop grande spoliation en albumine est dangereuse, celle-ci étant déjà déficiente chez les cirrhotiques.

Par contre, une ponction abondante est commandée par une ascite importante au point d'entraîner une gêne mécanique avec dyspnée, anorexie ou troubles cardiaques.

J. CAROLI et PARAF conseillent une période d'attaque de dix à quinze jours (dans les ascites abondantes seulement), avec ponctions évacuatrices de 2 litres par jour, puis une période d'entretien à raison de 1 à 2 litres tous les deux jours. Mais il n'existe pas de règle formelle concernant la quantité à ponctionner, qui est cas d'espèce et qui en somme dépend de l'importance initiale de l'ascite et de la rapidité de sa reproduction.

L'accroissement de la diurèse annonce l'assouplissement de l'abdomen et la diminution de l'ascite.

La méthode de CAROLI et PARAF a de plus l'avantage de faciliter respiration, circulation, digestion et sommeil, car une ascite abondante avec abdomen tendu, constitue pour le malade une véritable infirmité et une gêne insupportable.

L'infection au point de ponction est exceptionnelle et quand il s'agit d'une simple réaction inflammatoire locale, on en vient facilement à bout avec des pommades vitaminées. Certains auteurs recommandent, avant

chaque ponction, un diurétique mercuriel ou un quart de milligramme d'ouabaïne.

TRAITEMENT MÉDICAL.

Il répond à cinq indications principales (DUBARRY et PÈNE).

Action contre l'hépatite cirrhogène elle-même par un régime riche en glucides (300 à 600 g par jour : pâtes, riz, miel, sucre, fruits, tapioca, carottes, pommes de terre, biscottes sans sel, lait condensé déchloruré, fromages blancs demi-gras, levure de bière, blancs d'œufs, caséine).

Restriction (mais non suppression) des lipides (150 g par jour). Peu de sel, restriction des boissons, du vin. Par contre, usage quotidien des tisanes diurétiques et du citron.

Du fait de la présence habituelle d'altérations de la cellule hépatique, on s'accorde actuellement pour préférer aux cholagogues les extraits hépatiques désalbuminés et délipoidés, injectables par voie intramusculaire ou intraveineuse, en extraits concentrés à 50 g par cm³ et dilués dans du sérum physiologique. On fait des séries de dix injections. On obtient généralement de bons résultats sur la diurèse.

Dans le même but, on dispose du chlorure de choline, de l'inositol, de l'hormone lipocaïc et surtout de la méthionine et méthionamine, dont l'action diurétique est constante.

Quant aux vitamines du groupe levure de bière ou du groupe acide ascorbique, elles n'agissent sur l'ascite que dans la mesure où elles améliorent le parenchyme hépatique.

Le chophytol injectable (par voie veineuse), l'orthosiphon *per os*, le vin d'oignon de l'hôpital Saint-

André de Bordeaux (qui figure dans le Codex depuis cinquante ans), les sels de mercure, le neptal intramusculaire, le novurit par voie intraveineuse ont leurs partisans.

Dans la mesure où l'on parvient à corriger les perturbations humorales, on tend à diminuer la sécrétion d'ascite. En effet, l'abaissement des protides totaux de la sérinémie par rapport à la globulinémie entraîne une diminution de la pression osmotique du plasma et favorise la formation à la fois de l'ascite et des œdèmes. Pour y remédier, on a recours depuis quelques années aux injections intraveineuses de plasma ou d'ascite, actuellement praticables du fait de l'existence des « banques de sang ».

Cette plasmathérapie est un moyen de lutte contre l'hyposérinémie, fréquemment employé désormais. On peut lui comparer ou même lui préférer des injections de plasma déchloruré en solution dans du sérum glucosé, mais ce produit est moins répandu.

On réserve les transfusions sanguines aux cirrhoses qui s'accompagnent d'hémorragies.

L'ascitothérapie intraveineuse par réinjection directe a ses partisans. Elle est de réalisation facile. La méthode directe a pour avantage de permettre le dosage de la teneur en albumine du liquide d'ascite, un taux d'albumine inférieur à 8 g ‰ étant sans intérêt pour combattre l'hyposérinémie. Elle permet aussi de pratiquer l'étude cyto-bactériologique du liquide d'ascite.

On étudie actuellement une méthode de concentration et de dessiccation du liquide d'ascite, afin de le déchlorurer puis de le restituer par voie intraveineuse au cirrhotique de qui il provient. Selon M. DUBARRY, les premiers résultats de cette technique sont encourageants.

Enfin, certains auteurs invoquent le rôle de l'hormone anti-diurétique de la post-hypophyse qui, inhibée par le foie chez le sujet normal, semble garder toute son activité chez le cirrhotique et favoriserait la production de l'ascite. Ce qui expliquerait que les réinjections d'ascite ne seraient utiles que dans la mesure où, en même temps, on lutte contre l'insuffisance hépatique.

Grâce à ces acquisitions nouvelles, nous sommes moins désarmés que jadis en présence d'une ascite cirrhotique. D'une part, la méthode des petites ponctions répétées de CAROLI et PARAF, d'autre part, la plasmathérapie et l'ascitothérapie remédient à l'hyposérinémie, d'autre part, les traitements modernes de l'insuffisance hépatique et en particulier la méthionamine et le régime de PATEK, s'ajoutant aux diurétiques et aux sels mercuriels, constituent un apport thérapeutique efficace.

Malgré ces progrès incontestables, la mortalité demeure de l'ordre de 50 % et l'apparition de l'ascite au cours d'une cirrhose reste de pronostic fâcheux.

B. — LES TRAITEMENTS BIOLOGIQUES

Ce sont les travaux qui ont précisé le rôle de l'hypoprotéinémie, de la rétention chlorurée sodique, de l'hypertension portale, d'un principe antidiurétique dans le sang et les humeurs et de quelques facteurs accessoires résumés plus haut, qui ont permis de concevoir et de mettre en pratique les traitements modernes biologiques.

Mais ces facteurs pathogéniques ne jouent jamais à égalité dans la production d'une ascite cirrhotique.

Il y a des formes cliniques plus spécialement influencées par l'un ou l'autre de ces facteurs, ou encore par

des facteurs mécaniques comme l'hypertension portale ou la congestion veineuse hépatique, ou encore par des facteurs hormonaux tels qu'une insuffisance cortico-surrénale se traduisant par la diminution des 17-céto-stéroïdes et des 11-oxy-stéroïdes.

Il n'y a pas une cirrhose ascitique, mais *des* cirrhoses ascitiques.

C'est le mérite de PATEK d'avoir mis l'accent sur un régime, non seulement hyperprotidique, mais encore hyperglucidique, hypolipidique et hypercalorique, qui, bien appliqué, suffit parfois à entraîner des guérisons ou des rémissions spectaculaires.

Sous l'impulsion des travaux de COHN, on sut bientôt séparer l'albumine des globulines et, comme l'albumine joue le plus grand rôle dans le maintien de la pression osmotique, on injecte par voie intraveineuse des solutions d'albumine de 25 g pour 100 cm³ et de 50 g d'albumine par jour, pendant deux à trois semaines. On employa aussi des perfusions d'hydrolysats d'acides aminés pour élever le taux de la protéinémie.

Des applications partant de la même conception furent apportées aux autres origines ci-dessus décrites dans la pathogénie de l'ascite.

Au total, il importe d'abord de faire un bilan exact de l'état du malade, bilan à la fois clinique et biologique.

Ensuite :

— de mettre au repos absolu au lit tout cirrhotique porteur d'une ascite, au moins pendant le début de la phase évolutive;

— d'instituer systématiquement le régime de PATEK, sous contrôle du chiffre des protéines, des hydrates de carbone et des graisses, et de la quantité des calories;

— de prescrire toujours un régime sans-sel;

— d'employer, tant que l'hyposérinémie n'est pas corrigée, les injections de protéolysats d'acides aminés ou les transfusions d'albumine dessalée ou les perfusions ascitiques de CHABROL;

— d'utiliser la dialyse péritonéale glucosée si l'on n'arrive pas par les méthodes qui précèdent à diminuer les œdèmes;

— d'avoir recours, si bessein, à la vitaminothérapie.

C. — LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

Nous le résumerons très brièvement dans le seul souci d'être complet, sans pour cela en minimiser l'intérêt.

Mais ces méthodes sont difficiles et délicates et ne doivent s'appliquer qu'à des cas d'espèce.

En gros, deux possibilités s'offrent au chirurgien :

1° Ou bien attaquer l'ascite elle-même en la drainant dans une portion de l'organisme où elle sera réabsorbée;

2° Ou bien tenter de diminuer l'hypertension portale et s'attaquer ainsi à la cause du phénomène ascite, et ceci par deux moyens :

- soit en créant des « shunts » (viscéropexie, omentopexie, anastomose vasculaire porto-cave);
- soit en réduisant l'apport du sang artériel dans la circulation porte, par ligature de l'artère splénique ou de l'artère hépatique.

CONCLUSIONS

Si le tableau clinique des cirrhoses ascitiques ne se modifie guère — sans doute parce qu'il a été depuis longtemps bien établi — des travaux intéressants, par contre, nous permettent depuis quelques années plus de précision sur leur pathogénie.

Etant bien entendu que l'alcoolisme reste la cause habituelle des cirrhoses, trois facteurs sont à retenir comme essentiels dans leur évolution.

L'hypertension portale, conséquence directe de la sclérose du foie, est démontrée non seulement par la présence d'une circulation collatérale satellite de l'ascite, mais par la mesure de la pression portale étudiée au cours de l'intervention chirurgicale. Il en résulte une diminution très importante du débit liquidien à travers le foie cirrhotique. L'angiographie, d'autre part, met en évidence l'existence chez les sujets normaux, d'anastomoses naturelles entre les circulations porte et cave, qui conditionnent dans une certaine mesure l'importance de l'ascite.

L'ascite peut être aussi la conséquence d'une congestion veineuse du foie, ce qui expliquerait sa présence dans la péricardite constrictive, qui enserre la terminaison de la veine cave inférieure et l'existence d'ascite à point de départ hépatique, sans hypertension portale.

La diminution des albumines plasmatiques explique la rétention d'eau.

La rétention du sodium s'ajoute à la cause précédente. Elle semble liée à une atteinte simultanée du rein.

Un quatrième facteur accessoire, mais non négligeable, est la perméabilité capillaire qui exagère le passage des albumines plasmatiques.

En fait, ces facteurs s'associent en proportions variables.



La thérapeutique peut se résumer ainsi :

L'hypertension portale réclame la paracentèse abdominale, mais il semble avantageux de fractionner en ponctions réduites et rapprochées les soustractions de liquide, donc d'albumine, pour éviter une dénutrition trop intense.

La chirurgie, dont les résultats sont jusqu'ici inconstants, doit être réservée à des cas d'espèce qu'on peut considérer dans l'état actuel des faits, comme exceptionnels.

L'hypoprotidémie réclame un régime hypercalorique, la rétention saline impose une déchloruration stricte du régime, l'atteinte capillaire est justiciable de la cure de citron et de vitamine C.

Enfin, les méthodes biologiques modernes, bien que le recul du temps soit nécessaire pour se faire une opinion définitive, semblent susceptibles de permettre, à défaut de guérison, tout au moins la stabilisation de l'ascite.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
DE GENNES

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

- AUBERTIN (E.) et LOISEAU (P.). — Traitement des cirrhoses du foie. (*Revue Intern. Hépatologie*, n° 2, 1951.)
- AUVERT (J.). — Traitement chirurgical de l'hypertension portale. (*Thèse*, Paris, 1951.)
- BENHAMOU (Ed.). — Les traitements biologiques modernes des ascites cirrhotiques. (*La Revue du Praticien*, 1^{er} février 1952.)
- BINET (L.), TANRET et BOUR. — Effet comparé des cures de choux et de citron dans le traitement de l'ascite des cirrhotiques. (*Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1948, n° 64.)
- CACHERA (R.) et DARNIS (P.). — Etude de la perméabilité capillaire. (*Ann. Méd.*, 1950, n° 6.)
- CACHERA (R.). — Traitement des cirrhoses. In : *Nouveau Traité des Maladies du Foie*, Flammarion éditeur.
- CACHIN (M.). — Symptômes et évolution des ascites cirrhotiques. (*La Revue du Praticien*, t. II, n° 4, février 1952.)
- CAROLI (J.) et PARAF. — Traitement des ascites cirrhotiques par ponctions fractionnées et très rapprochées. (*Bull. Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 1950, n° 66.)
- CHABROL (E.) et COTTET (J.). — Curabilité de l'ascite dans les cirrhoses atrophiques du foie. (*Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, mai 1934.)

- CHABROL (E.), GIRAULT et FALLOT. — Action des perfusions veineuses d'ascite sur la diurèse des cirrhotiques. (*Acad. de Méd.*, 15 octobre 1951.)
- DUBOST (Ch.) et BINET (J.-P.). — Traitement chirurgical des ascites chroniques. (*La Revue du Praticien*, t. II, 1^{er} fév. 1952.)
- FAUVERT (R.). — Données récentes sur les modifications des protides dans les maladies du foie. (*Acquisitions Médicales Récentes*, Flammarion, 1949.)
- GIRARD (M.) et PASQUIER (R.). — Réflexions sur le traitement médical actuel de la cirrhose alcoolique. (*Journ. Méd. de Lyon*, 1951, 748.)
- LÉGER (L.) et DÉTRIE (Ph.). — Le drainage péritonéo-cellulaire et péritonéo-urétéral des ascites cirrhotiques. (*La Presse Méd.*, 10 juillet 1948.)
- LEMAIRE (A.) et VARAY (A.). — Etude clinique des œdèmes hépatiques. (*Congrès Intern. de l'Insuffisance Hépatique*, 1937, p. 271.)
- LINTON (R.-R.). — The selection of patients for portal caval shunts. (*Ann. of Surg.*, septembre 1951.)
- LOEPER. — Hépatites rares. Masson et Cie édit., Paris, 1946.
- MOORE (R.). — Splenic artery ligation of palliation of ascites. (*Ann. of Surg.*, may 1950.)
- MYERS (J.-D.). — The hepatic blood flow in Laennec cirrhosis. (*Journ. of Clin. Invest.*, 1950, 29-6.)
- PATEK, POST, RATNOFF. — Hepatic cirrhosis. (*J. A. M. A.*, 1948, 138, 543.)
- RALLI, ROBSON, CLARKE. — Factors of inflowing ascites in patients with cirrhosis of the liver. (*J. Clin. Invest.*, 24, 316, 25, 1945.)
- SIKORAY (H.). — Curabilité des ascites au cours des cirrhoses hépatiques. (*Thèse de Paris*, 1940.)

THORECK (Ph.). — Ligature de l'artère portale commune dans l'hypertension portale. (*Presse Méd.*, 28 avril 1951.)

VILLARET, BESANÇON (Justin) et PARAF. — L'hypertension portale. *Traité de Médecine*, t. 8, Masson, Paris, 1948.

WALLICH (R.). — Contribution à l'étude des rétentions aqueuses de l'organisme. (*Thèse*, Paris, 1930.)
